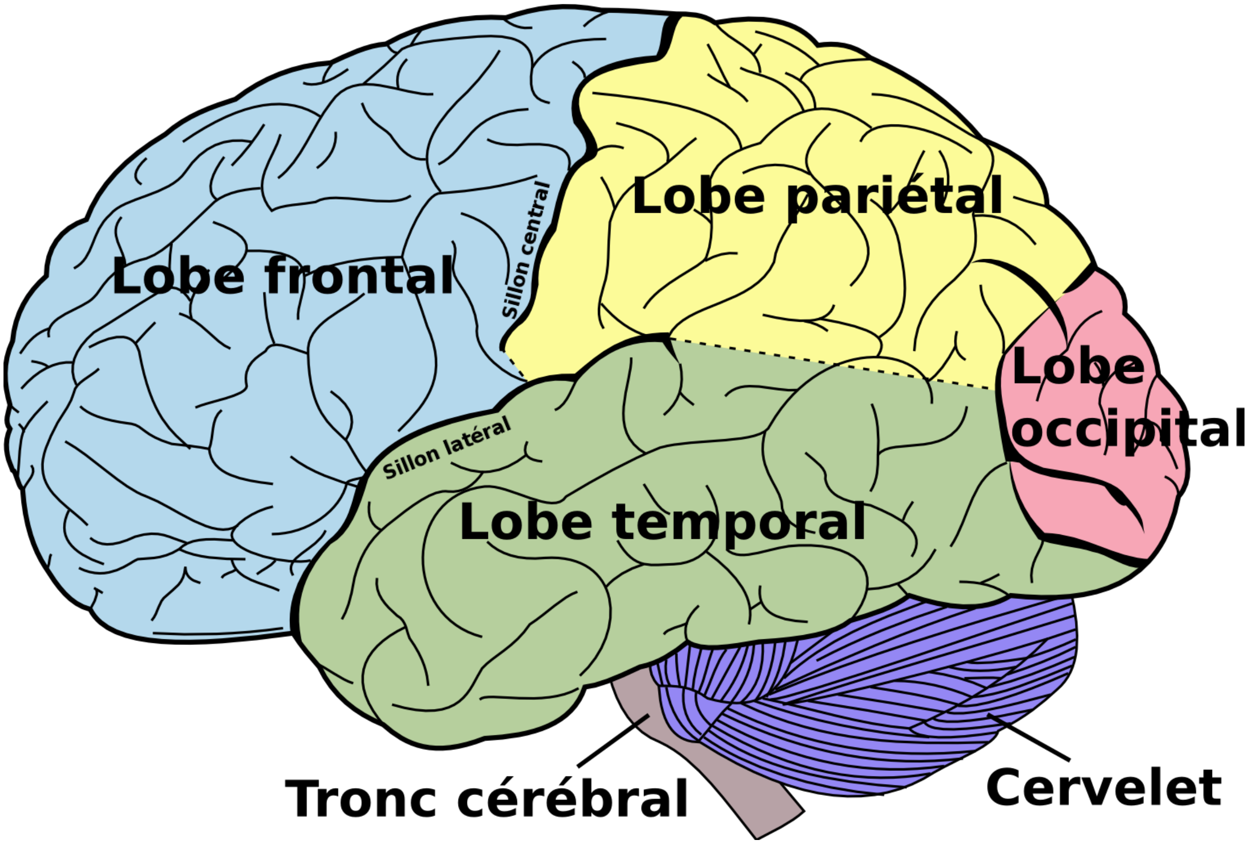
L'anatomie du cerveau diffère chez les personnes présentant un risque génétique 22q pour la schizophrénie, l'autisme

Des suppressions ou des doublons d'ADN le long de la 22ème paire de chromosomes sont des fondements biologiques de ces troubles

Date: 24 mai 2017
Source: Université de Californie – Los Angeles
Traduit de l'anglais par Fritz Dufour, Sociolinguiste, MBA, DESS



Le cerveau humain – Crédit: Wikipédia

Résumé: Une étude menée par l'université de Californie – Los Angeles caractérise, pour la première fois, les différences cérébrales entre les personnes présentant un risque génétique spécifique pour la schizophrénie et les personnes à risque d'autisme, et les résultats pourraient aider à expliquer les fondements biologiques de ces troubles neuropsychiatriques.

………………………..…………..

La recherche, publiée le 23 mai dans le *Journal of Neuroscience*, met en lumière comment un excès ou une absence de matériel génétique sur un chromosome particulier affecte le développement neuronal.

"Notamment, les modèles anatomiques opposés que nous avons observés étaient les plus importants dans les régions cérébrales importantes pour le fonctionnement social", a déclaré Carrie Bearden, principale auteure de l'étude et professeure de psychologie clinique à l'UCLA. "Ces résultats fournissent des indices sur les différences dans le développement du cerveau qui peuvent prédisposer à la schizophrénie ou à l'autisme".

Les recherches antérieures de Bearden ont porté sur des enfants atteints d'anomalies causées par des fragments manquants de matériel génétique sur le chromosome 22, dans un lieu connu sous le nom de 22q11.2. Le trouble, appelé *syndrome de délétion 22q11.2*, peut entraîner des retards de développement, des anomalies cardiaques et des traits faciaux distincts. Il confère également le risque génétique le plus connu pour la schizophrénie.

Ensuite, elle a appris que les personnes avec une duplication 22q - répétition anormale ou duplication du matériel génétique dans le chromosome 22 - avaient des retards d'apprentissage et parfois de l'autisme, mais un risque plus faible de schizophrénie que celui de la population générale. En d'autres termes, la duplication du matériel génétique dans cette région semblait fournir une certaine protection contre la schizophrénie.

Pour l'étude actuelle, Bearden, qui fait partie de l'*institut Semel pour la neuroscience et le comportement humain* de l'UCLA, a effectué des examens d'IRM de 143 participants à l'étude: 66 avec des suppressions 22q, 21 avec duplications 22q et 56 sans mutation génétique.

Ceux qui sont dans le groupe avec une suppression 22q, qui comporte le risque de schizophrénie, ont une matière grise plus épaisse, mais moins de surface cérébrale - une mesure qui se rapporte à la façon dont le cerveau est plié - par rapport à ceux du groupe de duplication. Les personnes du groupe de duplication 22q, qui risquent l'autisme, ont le même motif, avec une matière grise plus mince et une plus grande surface de cerveau.

"La prochaine question est de savoir comment l'anatomie du cerveau - et la fonction du cerveau - se rapportent aux résultats psychiatriques? Ces résultats fournissent un cliché", a déclaré Bearden. "Nous menons maintenant des études de suivi pour suivre les prédicteurs des résultats au fil du temps. Ce sont les pièces du casse-tête qui figurent sur notre liste des prochains mystères à élucider".

Ces structures ne sont pas les seuls déterminants de la schizophrénie ou de l'autisme, a déclaré Bearden, mais plutôt des points dans le casse-tête de la compréhension de ces troubles. L'observation de ce groupe de personnes au fil du temps pourrait fournir des informations sur la façon dont d'autres facteurs de risque ou événements de la vie, tels que la puberté, affectent l'esprit.

Bearden dit qu'elle et son équipe collaborent avec d'autres scientifiques pour étudier les différences structurelles du cerveau dans les modèles animaux, afin de savoir ce qui les cause au niveau cellulaire.

Journal Reference:

1. Amy Lin, Christopher R. K. Ching, Ariana Vajdi, Daqiang Sun, Rachel K. Jonas, Maria Jalbrzikowski, Leila Kushan-Wells, Laura Pacheco Hansen, Emma Krikorian, Boris Gutman, Deepika Dokoru, Gerhard Helleman, Paul M. Thompson, Carrie E. Bearden. **Mapping 22q11.2 Gene Dosage Effects on Brain Morphometry**. *The Journal of Neuroscience*, 2017; 3759-16 DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3759-16.2017